Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
JUL 6 1938
LIBRARY

Aus der Hautklinik der staatlichen Akademie für praktische Medizin
in Danzig
(Direktor: Prof. Dr. O. Nast)

# Über recidivierende Purpura Schönleini.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin,

vorgelegt von

DIETERICH KURT WAGNER

aus Rietschen.

Tag der Promotion: 7. Juni 1937.

Buchdruckerei J. Särchen, Baruth/Mark-Berlin
1937

M 107

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. W. Friebös

Die Purpura Schönleini (rheumatica) gehört zu einer Gruppe von Krankheitsbildern, die in ihrer Gesamtheit sowohl klinisch als auch pathogenetisch als eine Einheit in der großen Reihe der Purpuraerkrankungen aufzufassen ist. Zu dieser Gruppe zählen außer dieser noch die P. abdominalis (Henoch), die P. fulminans, die P. hämorrhagica und die P. simplex, die sich untereinander einmal in der Größe ihrer Ausdehnung und dann in der Verschiedenheit ihrer Lokalisation und den damit verbundenen anderen Erscheinungsformen unterscheiden. Es bestehen zwischen ihnen allen fließende Übergänge, so daß es oft schwer ist, sie innerhalb ihrer Gruppe zu isolieren. Ihnen gemeinsam ist ihr plötzliches Auftreten aus vollem Wohlbefinden heraus mit einem einzigen Schub, das Entstehen der Blutungserscheinungen im Verlauf weniger Tage, das symmetrische Befallensein der betroffenen Hautpartien mit Petechien und oft auch Suffusionen und das Auftreten von kolikartigen Schmerzen, wenn die Blutungen hauptsächlich den Darm befallen. Die Blutstillungsmechanismen des Gefäßsystems verhalten sich dabei normal. Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes bezüglich Quantität und Qualität seiner Elemente lassen sich nicht nachweisen. In einigen wenigen Fällen wird allerdings von dem Vorliegen einer Thrombopenie berichtet.

Im Vordergrund der Erscheinungen stehen bei allen diesen Purpuraformen aber funktionelle Schädigungen der Kapillaren, über deren Wesen noch keine eindeutige Klarheit herrscht. Die Frage nach der Ätiologie dieses Blutungsübels ist bisher noch nicht befriedigend beantwortet worden, obwohl mannigfache Versuche gemacht worden sind, dieselbe zu klären. Handelt es sich um einen einmal im Leben des Betroffenen auftretenden Purpuraschub, bei dem sich die Blutungserscheinungen ohne Beschwerden bald wieder zurückbilden, dann bleibt für den Erkrankten die Frage nach der Ursache bedeutungslos. Treten aber immer wieder Recidive auf, die G o t t r o n vorwiegend im Frühjahr beobachtet hat, dann tritt die Frage nach der Ätiologie für den Arzt und den Patienten immer mehr in den Vordergrund, denn nun wird die Erkrankung zu einem Leiden, von dem der Kranke geheilt werden will. Und von dem Erkennen und der Inangriffnahme der Grundursache erwarten beide das weitere Verschontbleiben von neuen derartigen Blutungen.

Es werden deshalb gerade die Schönlein-Henochfälle, die nicht einmal auftreten, sondern intermittierend mit immer neuen Recidiven sich einstellen, Anlaß zu Untersuchungen und genaueren Beobachtungen geben, in der Hoffnung, dem Erkennen der Ursache dieser Purpuraformen wenigstens etwas näher zu kommen. Als Beitrag hierzu soll später eingehend über den Fall einer intermittierend auftretenden Purpura berichtet werden.

Was ist nun bisher über die Ätiologie der Purpura, bei der die vaskuläre Komponente im Vordergrund steht, gefunden und berichtet worden? Nach den Erfahrungen aller, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, kann es sich dabei nicht um eine minderwertige Beschaffenheit des Blutes bezüglich seiner corpusculären und humoralen Bestandteile handeln. Ebenso liegt sicher nicht eine primäre Minderwertigkeit der Kapillaren bzw. der Kapillarendothelien vor. Die Schädigung liegt wahrscheinlich überhaupt nicht im Blut- oder Gefäßsystem. Es hat vielmehr den Anschein, als würden durch irgendwelche Vorgänge im Organismus, die selbst gar keine klinischen oder subjektiven Erscheinungen machen, bestimmte Kapillargebiete erst sekundär für kurze Zeit in ihrer normalen Funktion der Gefäßwanddichtung gestört und versagen momentan, um dann aber schnell wieder ins Gleichgewicht zu kommen und ihre ihnen vom Organismus gestellte Aufgabe zu erfüllen. Zurückbleiben von diesen Vorgängen die Haut- und Schleimhautblutungen, von denen die letzteren sich hauptsächlich bei Kindern als Darmblutungen offenbaren.

Wodurch werden nun die Kapillaren aus ihrem Gleichgewicht gebracht? Welcher Art sind die Vorgänge im Organismus, die zur Purpura führen und uns immer wieder die Recidive bescheren? Es läßt sich außer den Blutungserscheinungen oft keine andere gleichzeitige Erkrankung, die als auslösender Fator dafür verantwortlich gemacht werden könnte, feststellen. Die Blutungen beherrschen so das ganze Krankheitsbild, daß andere evtl. vorliegende pathologische Störungen im Organismus ganz in den Hintergrund treten. Jedoch fehlt es auch nicht an vielen Beobachtungen über krankhafte Vorgänge, die gleichzeitig mit dem Auftreten der Purpura gemacht und zu ihr ätiologisch in Beziehung gebracht wurden. Andere Autoren wieder versuchten auf dem Umwege über eine mit Erfolg angewandte Therapie rückschließend hinter die Grundursache zu kommen.

Im Folgenden seien die mir am wichtigsten scheinenden Beobachtungen erwähnt. Morawitz, Urbach, Rushmore u. A. sahen bei einigen reinen P. Schönlein-Henochfällen Beziehungen zu hormonalen Störungen, die ja auch sehr oft für die

Werlhof'sche Purpura verantwortlich gemacht werden. Über einen Fall von recidivierender P. abdominalis bei einem Erwachsenen, der auf vitaminreiche Kost endgültig geheilt wurde, berichtet Rehberg. Boydanovic sah postvakzinal eine Purpura von vaskulärem Typ auftreten. Gottron und Kreibich konnten je einen Fall vorstellen, bei dem Recidive nach Biergenuß auftraten. Unter den Chemikalien und Arzneimitteln, die ätiologisch mit dieser Purpuraform in Zusammenhang gebracht werden, finden wir Benzin (Leschke und Wittkower), Arsen (Tiling) und das Salvarsan (Brock) erwähnt. Von Emile-Weil, Meyers und Gosset werden Fälle veröffentlicht, die nach erfolgter Milzexstirpation nicht mehr recidivierten. Emile-Weil sieht das Wesen der Erkrankung aber nicht in einer pathologischen Funktion der Milz, sondern in primären Leberfunktionsstörungen, die zu einer allgemeinen Dyskrasie des Gefäßsystems und zu einer Brüchigkeit der Kapillaren führen sollen.

Sehr verschiedenartig und uneinheitlich sind all diese klinischen Beobachtungen und die daraus gezogenen Schlüsse. Marzullo hat den Versuch gemacht, die auf Grund der vielen Beobachtungen gemachten Erfahrungen an einem größeren Material von Purpurafällen therapeutisch auszunutzen, und kam zu dem Schluß, daß ohne Rücksicht auf die Art der eingeschlagenen Therapie, sei diese nun hormonaler Art, eine Bluttransfusion, Höhensonnenbestrahlung oder eine Splenektomie gewesen, immer Rückfälle eintreten.

Glanzmann sprach als Erster die Ansicht aus, daß es sich bei diesen Purpuraformen um eine abnorme Gefäßreaktion im Verlauf eines anaphylaktischen Schocks handelt, bei dem sich die Hauterscheinungen nicht nur auf eine Exsudation mit Quaddelbildung beschränken, sondern wo diesen ein Blutaustritt folgt. Nach Glanzmann lösen irgendwelche im Organismus durch Proteolyse sich bildenden körperfremde Eiweißkörper ganz allgemein eine Anaphylaxie aus, die auf das vegetative Nervensystem im Sinne einer Vasomotorenlähmung wirkt. Nach Gottron (Hbch. Arzt-Zieler Bd. II) reagieren die Kapillaren in diesem Zustand nicht auf Adrenalin. Glanzmann nimmt also eine Autointoxikation des Organismus an, die eine Vasomotorenlähmung hervorruft und somit zum Krankheitsbild der Purpura von vaskulärem Typ führt. Im Gegensatz dazu glaubt Morawitz an eine direkte Toxinwirkung auf die Kapillarendothelien. Übereinstimmend mit der Glanzmann'schen Ansicht sah Widmer bei fünf Kindern, die auf Seruminjektionen mit einem anaphylaktischen Schock reagierten, nicht nur das übliche Exanthem, son-

dern auch kapilläre Blutungen in dasselbe hinein auftreten. Glanzmann nannte diese sich im Organismus selbst bildenden und toxisch wirkenden Eiweißkörper Anaphylatoxine. Ihren Ursprung haben sie nach der Ansicht der meisten Autoren in latenten Infekten (also bakteriell) oder auch in ungenügend entgifteten aus dem Darm resorbierten aromatischen Substanzen.

Castex betont, daß diese Toxine in den Zentren des sympathischen Systems angreifen und dort die Schädigung setzen. Er fand bei zur Sektion gekommenen P. Schönlein-Henochfällen eine Sklerose im Bereich der sympathischen Kerne des Rückenmarks und auch Veränderungen an den dazugehörigen Blutgefäßen. Diese Schädigung sieht er als Folge einer Intoxikation an, deren Ausgleich infolge einer Insuffizenz der Entgiftungs- und Ausscheidungsorgane (Leber, Niere, Milz, Lunge) ausbleibt. Er legt dabei Wert darauf, daß es sich um eine Toxinwirkung auf die medullären sympathischen Kerne handelt und nicht um eine primäre angeborene Minderwertigkeit des Nervensystems, wie andere Autoren annehmen. Mironescu und Perlstein berichten ebenfalls über pathologische Veränderungen in den Spinalganglien bei Schönlein-Henoch'scher Purpura. Castex rät auf Grund seiner Befunde zur therapeutischen Anwendung von Nerventonicis. Rautenberg kokainisierte in 23 P. rheumatica-Fällen die cauda equina, setzte also zentral die Nervenerregbarkeit herab, und hatte damit gute Erfolge.

Diese Wirkung der toxischen Substanzen über die Spinalganglien ist sicher nicht ohne Einfluß auf die Ausdehnung und die Lokalisation der Erscheinungen am Kapillarsystem, und damit ließe sich wohl auch die symmetrische Anordnung der Hauterscheinungen erklären. Ebenso wäre es denkbar, daß die durch einen anaphylaktotoxisch wirkenden Eiweißkörper einmal geschädigten Spinalganglien sich fortan in einem Stadium der Latenz befinden, um bei einem erneuten Auftreten dieses Körpers sofort wieder zu versagen. Möglicherweise ließe sich dadurch auch das Auftreten von Recidivblutungen an immer denselben Stellen erklären. Es liegt eine Schädigung bestimmter Zentralorgane des Sympathicus vor, denen bestimmte Kapillargebiete zugeordnet sind. Bei Erkrankung dieser Organe im Sinne ihres funktionellen Versagens wird dieses sich also immer wieder in denselben Kapillargebieten offenbaren.

In diesem Zusammenhang soll im Folgenden ein Fall von Purpura Schönleini eingehend besprochen werden, der innerhalb der letzten acht Jahre an elf Purpuraschüben erkrankte und fast immer dasselbe Erscheinungsbild bot:

68jähriger Maurerpolier aus gesunder Familie, in der Blutkrankheiten, Gicht, Tuberkulose nicht bekannt sind. Mit 9 Jahren Typhus! Mit 24 Jahren Gelenkrheumatismus! Sonst nicht krank gewesen.

1927 tritt, vielleicht ausgelöst durch körperliche Überanstrengung und Kälteeinwirkung mit darauf zurückgeführten Schmerzen in den Beinen nach 3—4 Tagen bei sonstigem Wohlbefinden eine Hautblutung an den Beinen auf, die anderweitig stationär behandelt wurde. Das Erscheinungsbild soll den später beobachteten ähnlich gewesen sein. Eine Erklärung der Ursache oder die Feststellung irgendeines sonstigen Befundes sind dem Patienten damals nicht bekannt geworden. Keine Blutungen aus Nase und Mund.

Bild 1. Okt. 1930 (2. Schub).

2. Schub, Oktober 1930: Ohne erkennbare Ursache plötzliches Auftreten follicülärer oder auch hanfkorn- bis geldstückgroßer, teilweise als Hämatome palpabler Blutungsherde an Unterschenkel- u. Oberschenkelstreckseiten. Keinerlei Schleimhautblutungen. Keine Gelenk- oder rheumtischen Beschwerden. Leichte Anämie (63%), geringe Leukopenie mit relativer Lymphocytose. In 3 Wochen völlige Rückbildung. Innere Organe o. B.

3. Schub, März 1932: Erneut Hautblutungen vom gleichen Erscheinungsbild und auffallend gleicher Lokalisation. Gleichzeitig rheumatische Schmerzen in den Knien. Kein Erythem vorausgegangen. Keine Ödeme. Röntgenologisch geringe Sklerose der Aorta. Sonst kein krankhafter Organbefund. Salicyl und Pyramidon gut vertragen. In 4 Wochen Rückbildung.

4. Schub, Juli 1931: Geringfügiges Recidiv gleicher Art. Linkes Kniegelenk leicht angeschwollen. Blutbild außer leichter Leukopenie mit relativer Lymphocytose o. B. 160 mg % Blutzucker. In 3 Wochen Rückbildung.

5. Schub, Dezember 1931: Plötzliches Auftreten kleinster follicülärer und auch handtellergroßer hämatomähnlicher, subcutaner Blutungen an beiden Beinen unter Bevorzugung der Streckseiten. Ganz geringe punktförmige Blutungsherde erstmals an der Schleimhaut des Mundes, lockeres Zahnfleich. Avitaminose erwogen. Keine Blutungen aus Schleimhäuten. Leukopenie mit relativer Lymphocytose. In 6 Wochen Abheilung.

6. Schub, Mai 1932: Leichtes Recidiv, begleitet mit Ödem des Fußrückens und der Knöchelgegend. Blutbild und Thrombocytenwerte normal.

7. Schub, Januar 1933: Recidiv wie im Dezember 1931. Keinerlei Schleimhautblutungen. Mund frei. Keine Erytheme, kein

Ödem, keine rheumatischen Beschwerden. Blutbild, Reststickstoff, Thrombocyten, Calciumspiegel im Blut normal. Augenhintergrund o. B. Anacider Magen, fehlende freie HCl. Skleren subikterisch. Gallenblase, Gallenfunktion, Galle bakteriologisch o. B. Innere Organe o. B. In 5 Wochen Rückbildung.

8. Schub, Juli 1933: Recidiv geringer Art. Neben den unteren Extremitäten sind oftmals die Arme in geringem Maße (ebenfalls distalwärts und Streckseiten bevorzugt) mitbefallen. Vier Wochen Dauer.

9. Schub, Januar 1934: Ähnliches Erscheinungsbild wie im Dezember 1931. Dabei aber heftige rheumatische Wadenschmerzen, Ziehen in den Knien. Bei aktiver Bewegung ausgesprochene Schmerzen in den Knien! Keine Blutungen aus Schleimhäuten.

10. Schub, Anfang April 1935: Ohne erkennbare äußere Ursache sind innerhalb weniger Tage zunächst wieder an den Streckseiten der Unterschenkel punktförmige Blutungen und dann auch flächenhafte, große Blutungsherde an beiden Beinen beobachtet worden. Vorhergehende Erytheme, Ödeme oder rheumatische Beschwerden werden ausdrücklich verneint. Die Erscheinungen bestehen bei der Aufnahme am 12. Mai fast sechs Wochen. Befund vom 12. 5. 35: 68jähriger Mann in genügendem Allgemeinzustand, keine Erytheme, keine Ödeme, keine Gelenkschwellungen. Fraglich ikterische Haut und Skleren. Allgemeine geringfügige senile Atrophie der Haut. Sitz der Purpura sind fast ausschließlich die unteren Extremitäten und anschließenden Stammanteile, und zwar nach den abhängigen Partien und distalwärts zunehmend, und in geringem Maße die distalen Enden aller Finger, ferner die rechte Gesäßbacke.

Es handelt sich um folliculär-punktförmige und dann auch flächenhaft ausgedehnte Blutungsherde der unteren Extremitäten, wobei auffallenderweise die Füße und die engen Berührungsflächen zwischen Penis, Scrotum und Oberschenkelinnenseiten frei bleiben. Bei den folliculären Blutungen sind die Streckseiten bevorzugt. An der Innenseite der Oberschenkel ausgedehnte mehrhandflächengroße, an der Innenseite des linken Knies und der Außenseite des rechten Unterschenkels mehrere bis handtellergroße bläulich verfärbte Hautbezirke, die bei Betasten flächenhafte Hämatome erkennen lassen und deshalb bei kleineren Herden an Erythema nodosum erinnern. Die Umgebung solcher Hämatome ist wie ein schmaler Hof mehrfach frei von sonstigen Blutungsherden der Haut (s. Photo). Durch den erwähnten intertriginösen Druck ist die Leistengegend frei geblieben und die Blutungen am Penis und Unterbauch auf einen bandförmigen Bezirk der mittleren Vorderseite beschränkt ge-

blieben (s. Photo). An den Armen sind nur ganz vereinzelt folliculäre Herde an beiden Handrücken erkennbar. Bemerkenswert sind hier feine, streifenförmige Blutungsherde unter allen Fingernägeln an den distalen Enden. Auch die feineren punktförmigen Blutungsherde, die ganz überwiegend folliculär sitzen, sind bei Betasten als kleinste Hämatome eben palpabel. Die Blutungsherde zeigen vereinzelt die bekannte Verfärbung infolge Rückbildung. Mund und andere Schleimhäute sind frei.

Herz, Lunge, Leber, Milz o. B. Neurologisch unverdächtig. Keine Temperaturerhöhungen.

Kreislauf o. B. Blutdruck schwankend 135/75 bis 180/100. Keinerlei sonstiger pathologischer Befund. Urin in jeder Richtung frei. Kein Porphyrin im Harn. Bilirubin im Serum an der oberen Grenze der Norm. Blut: Wa.R. negativ, Blutzucker 94 mg %, Blutsenkung stark erhöht, Blutungs- und Gerinnungszeit normal. Thrombocyten 100 000 bis normal. Anfangs leichte Anämie mit geringer Leukopenie. Hämoglobin 55—58 %. Erythrocyten 3 030 000, Leukocyten 4500.

Blutausstrich immer durchschnittlich: 61 % Segmentkernige, 30 % Lymphocyten, 3 % Eosinophile, 6 % Monocyten.

Rumpel-Leede negativ.

Innerhalb zweier Wochen bei Bettruhe weitgehende Rückbildung.

11. Schub, September 1935: Plötzliches Auftreten von Schmerzen im linken Arm und linken Bein zusammen mit punktförmigen Blutungen an den Unterschenkeln. In den nächsten Tagen Zunahme der Hautblutungen und der Gelenkbeschwerden, die ihm jeglichen Gebrauch der befallenen Extremitäten unmöglich machen. Nach seinen Angaben habe er bei den bisherigen Schüben noch niemals so starke rheumatische Beschwerden gehabt. Temperaturen um 39 °. In der Zwischenzeit habe er sich immer wohl gefühlt.

Sitz der Purpura sind wieder, abgesehen von einzelnen Petechien am Unterbauch und auf den Handrücken, die unteren Extremitäten, wobei die Anzahl der Blutungsherde wieder distalwärts zunimmt. Befallen sind ferner beide Gesäßhälften. Es handelt sich um rein folliculär angeordnete, punktförmige bis erbsengroße Blutungsherde mit Bevorzugung der Streckseiten, wobei wieder die engen Berührungsflächen zwischen Penis, Scrotum und Oberschenkelinnenseiten frei bleiben. Etwa fünfguldenstückgroße, derbe, etwas druckempfindliche, subcutan gelagerte Hämatome finden sich an den Innenseiten beider Oberschenkel an den alten Blutungsherden (vergl. Photos) und im Bereich der Kniegelenke.

Bilder 2 und 3. April 1935 (X. Schub).

Die Umgebung solcher Hämatome ist wieder ringförmig frei von Blutungen. An den Füßen einige winzige petechiale Blutungsherde in der rechten Fußwölbung. In der linken Fußwölbung eine intracutane Blutung. Die Druckstellen der Schuhe sind frei von Blutungen.

Bild 4. Sept. 1935 (XI. Schub).

An den Armen und beiden Handrücken vereinzelt Petechien. Radialwärts am Handgelenk flächenhafte Blutungsherde. Unter den Fingernägeln finden sich ebenfalls wieder streifenförmige Blutungsherde. Die sichtbaren Schleimhäute sind frei von jeglicher Blutung.

Im Vordergrund aller Erscheinungen stehen die heftigen rheumatischen Beschwerden des Patienten, besonders an den stark geschwollenen Hand- und Fingergelenken, die aktiv und passiv nur unter großen Schmerzäußerungen ganz wenig gebeugt werden können. Kniegelenke verdickt, etwas schmerzhaft. Auf Verabreichung von Salicylpräparaten sehr schnelle Besserung der Beschwerden und Rückgang der Gelenkschwellungen. Abfall der Temperatur.

Innere Organe o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Blutbild normal. Geringe Leukopenie. Hgb. 70—80 %. Thrombocyten zwischen 230 000 und 296 000. Blutungs- und Blutgerinnungszeit nicht verzögert.

Blutdruck schwankend zwischen 100/55 und 145/85. Senkung am Anfang 80/105, mit dem Rückgang der Blutungserscheinungen und Gelenkbeschwerden aber abnehmend.

Innerhalb 3 Wochen bilden sich die Blutungsherde fast ganz zurück.

Die bisher beobachteten 11 Recidive dieser Purpura zeigen in wechselnder Stärke ein auffallend gleiches Erscheinungsbild. Der Beginn mit folliculären Punktblutungen an den Streckseiten der Unterschenkel, die plötzliche Entwicklung in wenigen Tagen, die Kombination von Punktblutungen und flächenhaft ausgedehnten Blutungsherden, die fast ausschließliche Lokalisation an den unteren Extremitäten. Kopf, Stamm und intertriginöse Bezirke bleiben frei. Eine Hämarrhoe besteht niemals. Schleimhautblutungen fehlen praktisch. Die Rückbildung erfolgt bei gleicher Ausdehnung in derselben Zeitspanne. Selbst die lokale Verteilung der Punktblutungen und flächenhaften Herde (z. B. an der Innenseite des rechten Oberschenkels) ist bei den einzelnen Recidiven (nach einem Vergleich der vorhandenen Photos aus den Jahren 1930 und 1935) überraschend die gleiche (s. auch

Skizzen). Das spricht für eine weitgehende Beteiligung des Gefäßsystems, wenigstens hinsichtlich der Erklärung der Lokalisation und der Ähnlichkeit der Erscheinungsbilder.

Bild 5. Skizze der Befunde von 1930 und 1935.

Was aber veranlaßt die Purpura und in welche der ätiologisch bekannten Purpuragruppen ist dieser Fall einzuordnen?

Eine Thrombopenie ist niemals festgestellt worden. Die Zahl der Thrombocyten ist normal oder ist jedenfalls nicht unter 100 000 beobachtet worden. Hämorrhoe und praktisch auch Schleimhautblutungen fehlen ganz. Stamm, Kopf und intertriginöse Bezirke bleiben frei. Rumpel-Leede ist negativ. Die thrombopenische Form der Purpura Werlhof und nach dem klinischen Bild eine Werlhof'sche überhaupt, dürfte auszuschließen sein. Erkennbare Veränderungen im Blut liegen auch sonst nicht vor. Die nach Auftreten der Purpura beobachtete leichte Anämie dürfte sekundär aufzufassen sein. Bemerkenswert ist eine gewisse Leukopenie. Es liegt aber kein Anhalt vor, die Ursache dieser hämorrhagischen Diathese in Veränderungen des Blutes zu suchen.

Anamnestisch und auch klinisch ist das Vorliegen einer Avitaminose (Skorbut) auszuschließen.

Die Purpura ist in allen Recidiven als plötzlicher einmaliger Schub aufgetreten und ist bei weiterer Beobachtung dann niemals durch Stauungsversuche, Aufstehversuche, Bäder oder Arzneigaben verschlimmert worden. Die Plötzlichkeit des auslösenden Moments und die regelmäßig beobachtete Leukopenie lassen entfernt an anaphylaktische Zustände denken. Ein weiterer Hinweis auf ursächliche Momente scheinen die bei einigen Recidiven vor und mit Auftreten der Purpura beobachteten Beschwerden (Knieschmerzen, Wadenschmerzen, Handgelenkschwellungen, leichte Ödeme, rheumatisches Ziehen in Fuß- und Kniegelenken) zu sein. Fieber hat nur bei dem letzten Schub bestanden, sonst nie (Resorptionsfieber?). Erytheme sind nicht beobachtet worden. Die Quelle eines verborgenen Infektes (Tonsille, Nieren, Herz, Zähne, Gallenblase usw.) hat sich nicht feststellen lassen.

Das klinische Erscheinungsbild, die Lokalisation an den unteren Extremitäten, das Freibleiben von Kopf und Stamm, der Verlauf in Schüben, das Fehlen jeder Blutveränderungen, der weitgehende Hinweis auf periphere Kreislaufmomente lassen diesen Fall in die Gruppe der Purpura Schönlein einreihen. Eine besondere Beteiligung des peripheren Gefäßsystems ist unver-

kennbar. Auffallend ist immer wieder das Befallensein der gleichen Stellen der alten Blutungsherde mit flächenhaften hämatomähnlichen Blutungen.

Die auslösende Ursache dieser Purpura dürfte vielleicht in einem doch verborgenen Infekt oder in einer lokalen einmaligen Schädigung des peripheren Gefäßsystems, durch die die verschiedensten Momente evtl. anaphylaktischer Art fortlaufend wieder ausgelöst werden könnten, zu suchen sein. Unerwähnt bleibe hier aber nicht die Ansicht der Autoren, die auch eine Schädigung der Spinalganglien annehmen, wodurch die Gefäßregulation durch den Sympathicus momentan versagt und derartige Blutungen hervorgerufen werden. Dafür sprächen hier die ungewöhnliche Gleichförmigkeit der Recidive und die weitgehende vaskuläre Beteiligung. Auch diese Anschauung könnte in Zusammenhang mit der zuletzt geäußerten Ansicht über die Entstehung des beschriebenen Falles in Einklang zu bringen sein.

# Schrifttums-Verzeichnis


Back: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Ref.) Bd. 20
Boydanovic: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Ref.) Bd. 50
Castex: Ztbl. f. Innere Medizin 1924
Emile-Weil: Bull. Soc. franc. Dermat. 40 No. 7 1933
Glanzmann: Jhbch f. Kinderheilkunde Bd. 83 1916
dslb. Jhbch. f. Kinderheilkunde Bd. 84 1916
Gosset u. Gutmann: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Ref.) Bd. 28
Gottron: Hbch. Arzt-Zieler Bd. II
dslb. Derm. Zeitschrift No. 58 1930
Hammer: Hbch. Jadassohn
Kreibich: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1928
Leschke u. Wittkower: Zschft. f. klin. Medizin Bd. 102
Marzullo: Amer. I. Surg. N. s. 22 1933
Mironesku u. Perlstein: Wien. klin. Wochenschrift Nr. 26, 1927
Morawitz: Hbch. d. normalen u. patholog. Physiologie Bd. VI, 1
dslb. Med. Klinik 1923
dslb. Ztschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. 87 1924
Myers: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten Bd. 23
Rautenberg: Deutsche medizin. Wochenschrift Jg. 49 No. 4
Rehberg: Ztbl. f. Innere Medizin 1926
Rushmore: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Ref.) Bd. 20
Tiling: Deutsche medizin. Wochenschrift Nr. 50 1926
Urbach: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Ref.) Bd. 42
Widmer: Med. Klinik Nr. 39 1917



Zum Schluß der Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. Nast für die Überlassung des Themas und die Zurverfügungstellung des Krankenmaterials.

# Lebenslauf

Am 6. 1. 1909 wurde ich in Rietschen in Schlesien als Sohn des Oberförsters Wagner geboren und besuchte die dortige Volksschule. Von dem 3. Schuljahr bis zum Einjährigen war ich im Pädagogium in Niesky und anschließend auf dem Reformrealgymnasium in Görlitz, wo ich 1927 meine Reifeprüfung bestand. Mein medizinisches Studium verbrachte ich auf den Universitäten Tübingen, München, Leipzig und Kiel. Das Staatsexamen bestand ich im Oktober 1933 in Kiel. Als Med.-Prakt. war ich in Görlitz und Hamburg-Barmbeck. Seit dem Oktober 1934 bin ich Assistenzarzt an der Hautklinik der Akademie für praktische Medizin in Danzig.

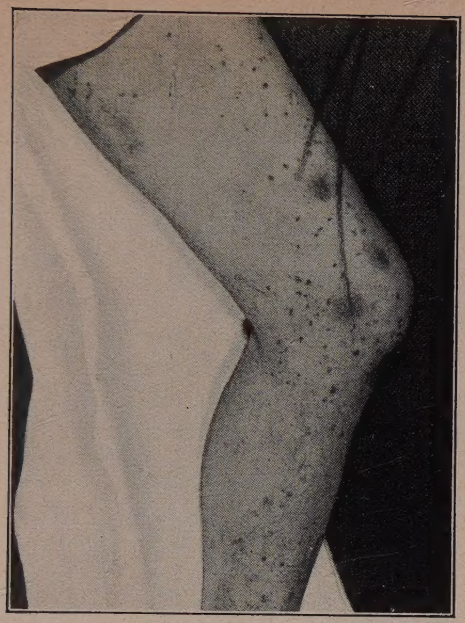
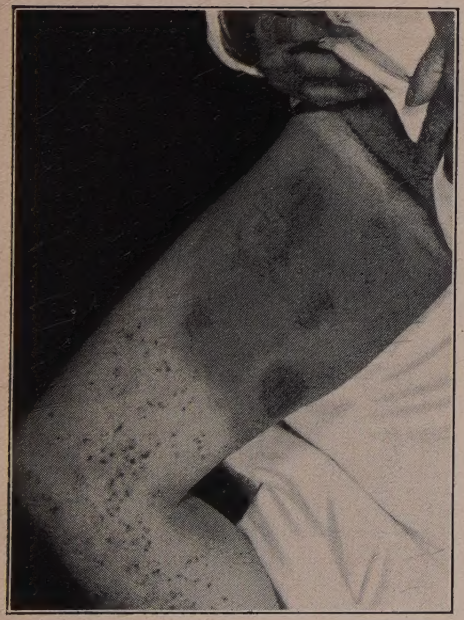
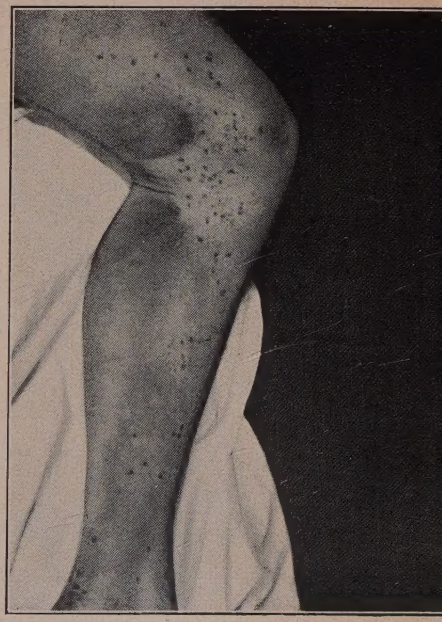


Bild 1.





Bilder 2 und 3.

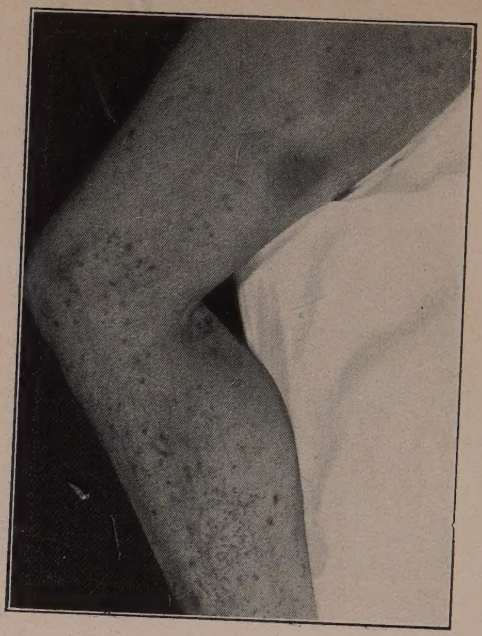


Bild 4.

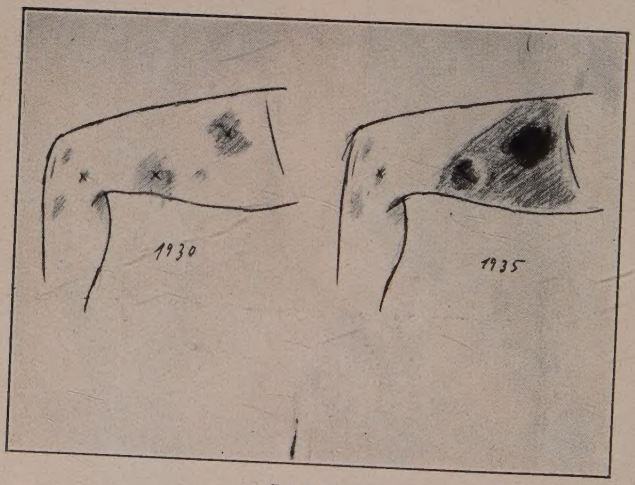



Bild 5.